



ÜBER POLYPHAGIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG i. B.

VON

ADOLF REIS,

APPR. ARZT

AUS

MANNHEIM.



FREIBURG I. B.

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.

1895.

D e k a n :

Geh. Rat Prof. Dr. Hegar.

R e f e r e n t :

Prof. Dr. Emminghaus.

Dem Andenken

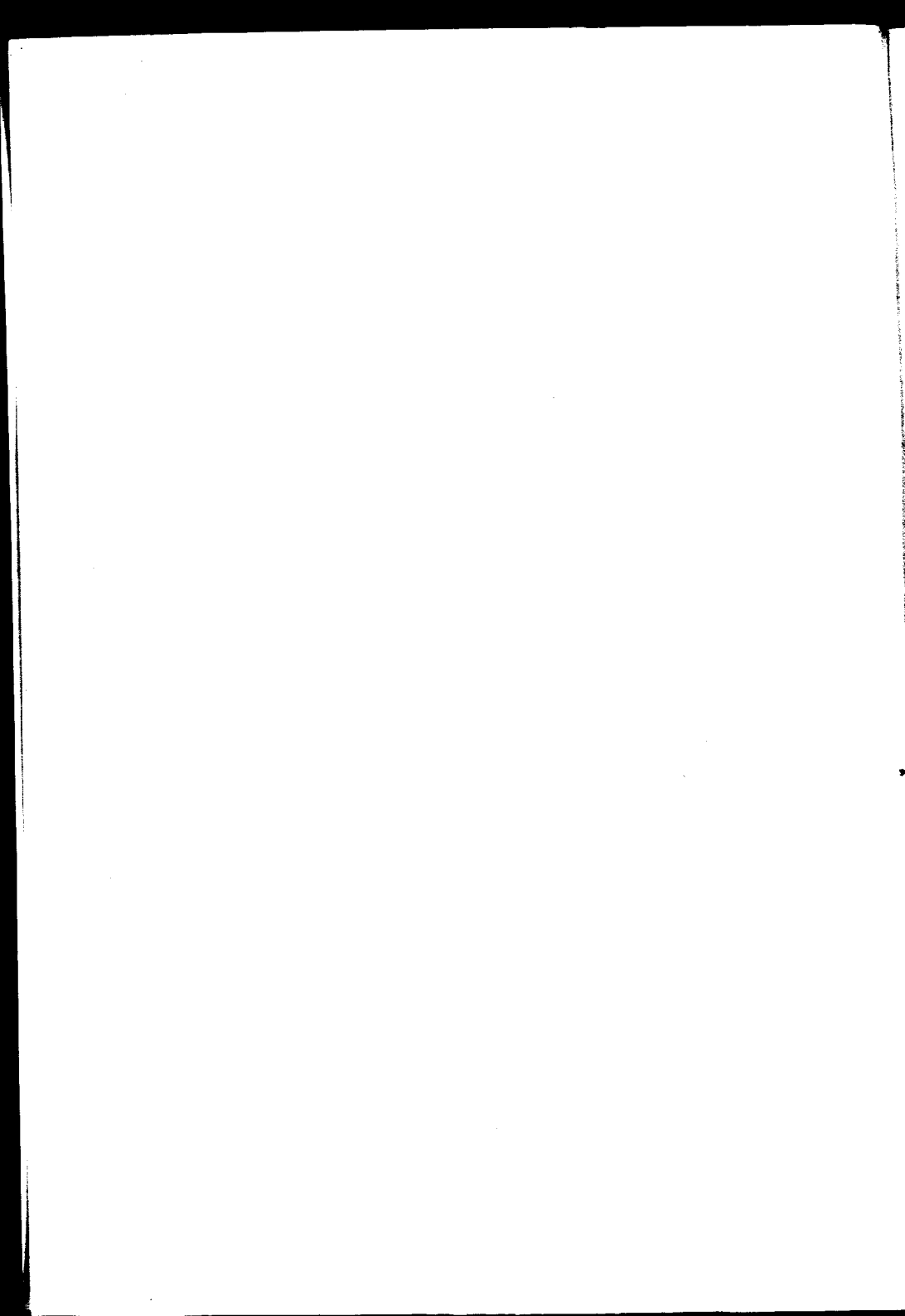
seiner

Lieben Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.



Die Lehre von der Polyphagie, mit der sich die vorliegende Arbeit beschäftigt, gehört in das Gebiet der Pathologie des Nahrungstrieb's. Ich muss jedoch, bevor ich mich zur Beschreibung der Polyphagie wende, die Physiologie des Hunger- und Sättigungsgefühls vorausschieken, da sonst ein Verständnis der pathologischen Erscheinungen nicht möglich ist.

Zunächst ist zu betonen, dass trotz der umfangreichen Litteratur über den Hunger und dessen pathologische Steigerung eine befriedigende Lösung der Frage bis heute noch nicht gefunden ist. Während die einen Autoren ein mechanisches Moment bei der Entstehung des Hungers voraussetzen, (siehe weiter unten die Haller'sche Theorie) supponiren die Andern eine chemische Ursache, und die grösste Zahl der Autoren nimmt einen nervösen Einfluss als ertindlichen Vermittler dieses sinnlich-psychischen Zustandes an.

Haller erklärte, die Empfindung des Hungers beruhe auf Reibung der Schleimhautfalten des leeren Magens und dadurch bedingter Erregung der Magennerven, Dumas nahm die Absonderung eines stark sauren Magensaftes und beginnende Selbstverdauung des Magens an, Beaumont führte das Hungergefühl auf Anhäufung des Secretes in den Magendrüsen zurück,

E. H. Weber und Vierordt hielten dasselbe für ein Muskelgefühl, R a n k e sieht als Ursache desselben länger dauernden Blutmangel der Magennerven an, Darwin eine mit Schmerzen verbundene Erschlaffung des Magens.

Eine grosse Anzahl von Autoren vertrat oder vertritt vielmehr noch die Ansicht, dass der Vagus der Hungererreger, resp. Sättigungsvermittler sei. Diese Autoren stützen sich auf experimentelle und pathologische Thatsachen. Legallois und Brachet bemerkten nach Durchschneidung der Vagi am Halse, dass die Versuchstiere unaufhörlich frassen, bis nach Vollstopfung des Oesophagus und Rachens die Speisen zum Mund herausfielen. Dieses Experiment sollte den Beweis erbringen, dass der N. vagus das Gefühl der Sättigung vermittele.

Ein weiterer Beweis dieser Annahme schien seitens der Pathologen erbracht zu sein. Erfahren die peripheren gastrischen Aeste des genannten Nerven Störungen ihrer Ernährung infolge krankhafter Veränderung des Magensecretes im Verlauf des Magenkrebses, des Diabetes, so soll starker Hunger entstehen. (L'Allemand, Breschet). Hierher gehören auch die von Swan und Bignardi beobachteten Fälle. Swan fand bei der Section eines Phthisikers, welcher sich im Leben durch enorm gesteigerten Appetit auszeichnete, degenerative Atrophie beider Vagi; Bignardi sah bei der Section eines Kranken, welcher unter Anderm auch an Polyphagie gelitten hatte, den Vagus mit Neuromen besetzt.

Der N. vagus ist jedoch, wie Schiff gezeigt hat, weder Hungererreger noch Sättigungsvermittler. Die Durchschneidung des N. vagus ist nach Schiff eine eingreifende Operation, die schon als solche in den ersten Tagen den Hunger aufhebt; dazu kommt die Lähmung des Oesophagus und die dadurch bedingte

Er schwerung des Hinabgleitens der Speisen in den Magen. Nach ein paar Tagen, oft schon nach 24 Stunden fressen und verdauen die Tiere normal. Wenn sich nun, wie Legallois und Brachet behaupten, Heiss-hunger einstellt, so beruht dies nach Schiff darauf, dass sich infolge einer entzündlichen Erkrankung des unteren Vagussegmentes eine Contraction des unteren Speiseröhrenabschnittes einstellt, so dass die Speisen nicht mehr geschluckt werden können und so, auch wenn das betr. Tier hungert, zum Munde herausfallen.

Durchschneidet man nach der Methode von Schiff die gastrischen Aeste des N. vagus isolirt, so ist weder das Hunger- noch das Sättigungsgefühl verändert.

Ebensowenig hat bei Tieren der Sympathicus Einfluss auf die Entstehung des Hunger- und Sättigungs-gefühls.

Nur das steht fest, dass der N. vagus der sensible Nerv des Magens ist.

Schiff zieht aus den oben erwähnten Versuchen die Schlussfolgerung, dass der N. vagus für die Entstehung des Hunger- und Sättigungsgefühls nicht verantwortlich gemacht werden kann; vielmehr entsteht Hunger infolge einer durch Verarmung des Bluts an Nährstoffen hervorgerufenen Empfindung in den Centren des Nervensystems und das Gefühl der Sättigung durch Abgabe von Nährstoffen an das Blut und einer dadurch bedingten centralen Erregung oder Hemmung. Gegen letztere Ansicht wendet Leo ein, dass der Hunger oft schon nach 2—3 Löffeln Suppe aufhöre, zu einer Zeit, wo noch nichts in die Säftemasse aufgenommen sein könne. Dieser Schluss lässt sich meiner Meinung nach leicht widerlegen. Denn das Sättigungsgefühl nach 2 Löffeln Suppe wird nur momentan bestehen, und es handelt sich dabei weiterhin noch um einen psychischen Vorgang, weil mit der beginnenden Befriedigung des Nah-

hungstrieb die Vorstellung verknüpft ist, dass jetzt die Möglichkeit gegeben ist, durch weitere Speisezufuhr, den Hunger zu stillen.

Die Ansicht der Autoren, welche das Hunger- bezw. Sättigungsgefühl von dem Leersein bezw. Anfüllung des Magens abhängig machen, ist nicht haltbar. Diese Autoren berufen sich

- 1) auf die Angabe des Volks, das den Hunger in der Magengegend empfinde,
- 2) dass bei Magenkatarrh Appetitlosigkeit bestehe,
- 3) dass auch Anfüllung des Magens mit unverdaulichen Speisen Sättigungsgefühl hervorrufe.

ad 1) Angenommen der Hunger würde wirklich im Magen empfunden, (und nicht nur dorthin projectirt,) so müssten alle Menschen bei der Frage, wo sie denn Hunger verspürten, auf die Magengegend deuten. Nach Schiffs diesbezüglichen Untersuchungen, welche bei einer grösseren Anzahl Soldaten angestellt wurden, bezeichneten fast Alle die Brust als den Ort der Hungerempfindung.

ad 2) Die Appetitlosigkeit bei Magenkatarrh hat nach Schiff ihre Ursache darin, dass die Speisen in den bis zur Zunge fortgesetzten Belag eingehüllt, Widerwillen erzeugen, ohne dass dabei das Hungergefühl aufgehoben ist.

ad 3) Das Sättigungsgefühl bei noch so grosser, unverdaulicher Nahrungszufuhr ist vorübergehend. Auch kann man — und darauf möchte ich Gewicht legen — durch Ernährungsclysmata allein eine gewisse Befriedigung des Hungers erzielen. Ja, Judée hat schon im Jahre 1856 gezeigt, dass bei Einspritzung einer hinreichenden Menge Schlagaderblut in die Drosselvene der Hunger verschwindet, eine Thatsache, die entschieden für einen centralen Sitz des Hungergefühls spricht.

Derselbe Autor erklärt die Hungerempfindung für eine Reflexerscheinung, die von der Anhäufung des Magensaftes in den geschwellten Labdrüsen ausgelöst werde; nur das Nahrungsbedürfnis habe einen centralen Sitz.

Von neueren Autoren haben sich namentlich Rosenthal, Stiller, Ewald, Leo und Schlesinger mit diesen Fragen beschäftigt.

Rosenthal spricht sich entschieden für einen centralen Sitz des Hunger- und Sättigungsgefühls aus und verlegt denselben in die hintern Wurzeln des N. vagus, also in die Medulla oblongata.

a) Die erwähnten Gefühle sind nach diesem Autor deshalb centralen Ursprungs, weil 1) eine psychische Beeinflussung derselben durch Kummer, Angst, Schreck, Sorge, Freude, geistige Arbeit möglich ist, weil 2) Geistesstörungen, Melancholie, Manie, chron. Alkohol intoxication den Appetit meist vermindern, 3) weil Opiumextract subcutan eingespritzt, den Hunger aufhebt, und weil 4) in Fällen von Hirnerschütterung, Hirnembolie Heisshunger auftritt.

b) Die Vaguskerne fasst Rosenthal aus folgenden Gründen als Centren für das Hunger- und Sättigungsgefühl auf: 1) tritt bei schlechter Ernährung der betreffenden Kerne infolge grosser Blut- und Säfteverluste, bei Uebergang von Chylus ins Blut (Zerreißung des Ductus thoracicus) Heisshunger auf, 2) beobachtete derselbe Autor einen Patienten mit Bulbärparalyse, der an Polyphagie litt. Bei der Section dieses Patienten erwies sich der hintere Vagus Kern als atrophisch. Nach Ewald's Anschauung handelte es sich jedoch in diesem speciellen Fall um Bulimie.

Stiller hält den Hunger für eine „Magensensation“, die auf centripetalen Magennervenbahnen zum Bewusstsein komme, weil auch durch unverdauliche Speisen

der Hunger auf eine Zeit lang gestillt werde, bevor der Körperverslust ersetzt sei. Ich werde weiter unten auf diese Anschauung zurückkommen.

Ewald kommt in seiner vorzüglichen Abhandlung über den Hunger zu dem Schluss, dass der Hunger ein Allgemeingefühl sei, hervorgerufen durch das an Nährmaterial verarmte Blut, dass die Sättigung dann eingetreten sei, wenn das Blut so beschaffen ist, dass es das Hungercentrum nicht mehr erregen könne. Das Hungercentrum verlegt dieser Autor in die Medulla oblongata.

Leo nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen Stiller und Ewald ein und lässt das Hungergefühl central und peripher entstehen. Es sollen chemische und mechanische Reize auf die Endigungen der Magenerven übertragen und von da auf centripetalem Wege dem Hungercentrum zugeführt werden und dort eine Abschwächung hervorrufen.

Schlesinger versuchte durch eine grosse Zahl von Experimenten die Theorie von Leo sicher zu stellen. Die Versuche wurden an kranken und gesunden Menschen angestellt; Suggestion war angeblich ausgeschlossen.

Wurden diese Individuen ausschliesslich per rectum ernährt, so trat keine völlige Befriedigung des Hungers ein. Gab Schlesinger neben den Ernährungsclystieren Anästhetica, (Eis, Aqua chloroformiata, Cocain muriat 0,002—0,003) per os, so hörte fast immer der Hunger auf. Die Darreichung der genannten Anästhetica ohne Ernährungsclystiere erzielte bei hungernden Individuen niemals eine völlige Befriedigung des Hungergefühls.

Nach Schlesinger setzt sich also das Hungergefühl aus zwei Componenten zusammen, einer stärkeren centralen Empfindung und einer schwächeren, von dem

Nervennetz der Magenschleimhaut auslösbaren peripheren Empfindung, dem „Localhunger“ des Magens.

Sieht man von der Möglichkeit suggestiver Beeinflussung ab, so ist die Schlussfolgerung, die Schlesinger aus seinen Versuchen zieht, auch aus einem andern Grund nicht ganz gerechtfertigt. Schlesinger scheint nämlich von der Annahme ausgegangen zu sein, dass man durch Ernährungselysmata einen Menschen ausreichend ernähren könne. Dies ist aber sicher ganz unmöglich und es ist also leicht einzusehen, dass Menschen, die nur per rectum ernährt werden, nie ganz satt werden können.

Auch über den Sitz des Hungercentrums gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. Während Ferrier das Rindenfeld im Hinterhauptlappen für den Sitz des Hungergefühls erklärt, verlegt Schrader das Centrum dieses Gefühls in das Frontalhirn.

Nach Verletzung des Sehhügels oder des Hirnschenkels (Schiff) fressen die Tiere vorübergehend gierig.

Exstirpiert man die Grosshirnhemisphären einer Taube (Flourens, Schiff, Voit, Hertwig u. a.), so muss das betreffende Tier auf einem Erbsenhaufen sitzend verhungern, weil ihm die Fähigkeit des Erkennens der Nahrung verloren gegangen ist. Man schloss aus dieser Thatsache, dass das Grosshirn für das Bewusstwerden des Hungergefühls von Bedeutung ist. Aber Ewald zeigte, dass eine Taube, der man das Grosshirn exstirpiert hatte, nach Verlauf eines Jahres freiwillig frass; ebenso geben hirnlose Missgeburten Zeichen von Hunger von sich, enthirnte Frösche fangen Fliegen.

Jedenfalls liegt das Hungercentrum in der Medulla obl., wenn auch noch keine bestimmte Localisation des-

selben gefunden ist „und wird hier ohne Vermittelung peripherer Nerven (Ewald) direct durch das umspülende Blut jedesmal gereizt, wenn dieses seinen Bestand an Nährmaterial durch Abgabe an die Gewebe genügend verringert hat“.

Wenn ich mir ein Urteil über die angeführten Theorien erlauben darf, so möchte ich diejenige von Ewald für die befriedigendste erklären mit der Modification, dass ich nach Rosenthal ein Centrum des Hungergefühls und ein solches des Sättigungsgefühls annehme. Der Kürze halber will ich im Folgenden von „Hunger-“ und „Sättigungscentrum“ sprechen. Das erstere wird durch den Mangel des Blutes an Nährmaterialien, das letztere durch reichlichen Gehalt an solchen erregt.

Die Entstehung des Sättigungsgefühls lässt sich folgendermassen vorstellen:

Sobald ein Säugling die Empfindung des Hungers hat, giebt er seinem Nahrungsbedürfnis durch Schreien Ausdruck, bis dieses durch Darreichung von Milch befriedigt ist; er trinkt dabei nicht unbegrenzt, sondern nur so viel als zu seinem Gedeihen nötig ist. Man könnte also annehmen, dass der Säugling ein Sättigungsgefühl, welches durch die Magennerven vermittelt werde, haben müsse. Dem ist aber, meiner Meinung nach, nicht so; ich glaube vielmehr, dass die sensibeln Magennerven (N. vagus) durch die Anfüllung des Magens bis zu einem gewissen Grade gereizt werden und dass diese Reizung eine unangenehme Sensation bewirkt, die zur Unterbrechung des Sauggeschäftes führt. Dieses lästige Gefühl, welches der volle oder übervolle Magen erzeugt, ist keinesfalls identisch mit dem Sättigungsgefühl. Dieses letztere ruft eine angenehme Empfindung wach und kann erst dann eintreten, wenn die Resorption der Speisen begonnen hat.

Da das heranwachsende Kind bei jeder neuen Ueberfüllung des Magens dieselbe quälende Empfindung haben wird, so wird dasselbe in einiger Zeit durch diese Erfahrung lernen, die Quantität der Speisen abzuschätzen, welche, ohne Beschwerden zu erregen, in den Magen eingeführt werden darf.

Während also mit dem Gefühl des Vollseins des Magens ein Unlustgefühl in der Vorstellung verknüpft ist, erweckt das Sättigungsgefühl ein Lustgefühl, welches als ein Aufhören des Hungers empfunden wird.

Da das Sättigungscentrum nur durch den reichlichen Gehalt des Blutes an Nährmaterialien erregt wird, so ist für das Zustandekommen des Sättigungsgefühls die Qualität der Nahrung von enormer Bedeutung, während die Quantität derselben nur eine untergeordnete Rolle spielt. Es wird also durch Zuführung von noch so massenhafter, aber unverdaulicher Nahrung niemals ein Sättigungsgefühl eintreten können; es wird sich nur jene oben erwähnte unangenehme Sensation einstellen. Im Gegensatz hierzu tritt bei verhältnismässig geringer, aber qualitativ genügender Aufnahme von Speisen einige Zeit nach dem Essen doch das Gefühl der Befriedigung des Hungers ein. Es scheint mir ferner nicht ganz unwahrscheinlich, dass das Sättigungsgefühl länger als gewöhnlich anhält, wenn man sich bewusst ist, nahrhafte Speisen genossen zu haben. Wie lange aber das Sättigungsgefühl andauern wird, lässt sich niemals bestimmen, da der Mensch ja kein Gefühl dafür hat, ob die eingenommene Nahrung die Verluste der Säftemasse an Nährmaterialien decken wird.

Jedenfalls steht fest, dass das Hungergefühl, mag der Magen auch noch so sehr angefüllt sein, solange fortbestehen wird, bis das Sättigungscentrum genügend erregt ist. So kann z. B. ein Mensch bei relativ leerem Magen „satt“ sein, wenn der Appetit darniederliegt wie



bei Schnupfen, bei welchem Geruchs- und Geschmacks-empfindung fehlen; aber das Gefühl des „Sattseins“ ist hier nur vorübergehend und es stellt sich sehr bald wieder Hunger ein.

Nach der Theorie von Ewald hat das Sättigungsgefühl kein besonderes Centrum, sondern es ist ein negatives Gefühl, welches dem Ruhezustand des Hungercentrums entspricht. Ich möchte aber, wie oben gesagt, den Rosenthal'schen Standpunkt der Annahme eines getrennten Hunger- und Sättigungscentrums adoptieren. Die beiden Centra werden ohne Beteiligung peripherer Nerven einzig und allein durch die Verarmung des Blutes an Nährmaterialien und deren Wiederersetzung erregt.

Am schlagendsten scheint mir in dieser Hinsicht der Beweis zu sein, dass Tiere, denen man den Magen entfernt hat (diesbezügliche Versuche sind von F. de Filippi angestellt), keine Veränderung des Nahrungstriebes und seiner Befriedigung zeigen. Langenbuch berichtet in der „Deutschen med. Wochenschrift“ von einer Totalresection des Magens. Der Patient nahm nach der Operation an Körpergewicht zu, ohne dass er Veränderungen des Appetits zeigte.

Die Anhänger der Lehre von der peripheren Entstehung des Hunger- und Sättigungsgefühls sollten doch in Analogie mit den Versuchen v. Guddens an Augäpfeln den Magen reseccieren und dann sehen, ob sich eine Degeneration der „Hungernerven“ nachweisen lässt, die ja dann auch vielleicht zu einer Kenntniss der Centren im Gehirn führen würde. Ich glaube, die Resultate würden negative sein.

Wenn ich mich nun, nachdem die Physiologie des Nahrungstriebes eingehend besprochen ist, zur Pathologie des Appetits wende, so werde ich im Folgenden nur die Steigerung des Nahrungstriebes und zwar nur eine Form derselben, die Polyphagie, besprechen.

Nach den vorhergegangenen Erwägungen muss ich die Polyphagie bei Irren, auch Aplestie oder Akorie genannt, als ein Krankheits-symptom centralen Ursprungs definieren, das auf einer Anästhesie des Sättigungs-centrums beruht; die Vagusbahn kann ganz intakt sein. Diese Definition unterscheidet sich wesentlich von der Eulenburg'schen, welche die Polyphagie als eine Anästhesie der gastrischen Aeste des N. vagus ansieht. Wie ich auseinandergesetzt habe, kommt der N. vagus nicht in Betracht bei der Entstehung und Befriedigung des Nahrungstrieb's. Eulenburg stützt sich auf den Seite 2 erwähnten Fall von Swan, indem er einen Zusammenhang der Polyphagie mit der degenerativen Atrophie des N. vagi annahm. Jedoch lässt sich der Atrophie der N. vagi auch eine andere Deutung geben, nämlich die, dass dieselbe nur eine Anästhesie der Magenschleimhaut bewirkt. Die Anästhesie der sensibeln gastrischen Aeste des N. vagus kann vielleicht auch zu einer Art Polyphagie führen, indem die Ueberladung mit Speisen nicht mehr gefühlt wird und so eine Gewöhnung an zu grosse Nahrungszufuhr eintritt; diese Akorie ist aber von der ächten centralen Polyphagie wohl zu unterscheiden und tritt nur zuweilen bei chron. Magencatarrh und Dilatatio ventriculi auf.

Die Polyphagie ist ein wohl charakterisiertes Krankheitssymptom, das sich klinisch in unersättlicher Essbegierde äussert, wobei das Gefühl der Sättigung gar nicht oder nur durch ungeheure Mengen von Nahrungsmitteln erreicht wird. Sie setzt dabei kein Hungergefühl oder häufiges Nahrungsbedürfnis voraus.

Hier ist der Ort mit einigen Worten auf die Bulimie (Cynorexie, Wolfshunger) einzugehen, welche in gewissen Punkten gerade das Gegenstück zur Polyphagie darstellt. Während die Polyphagie eine Anäs-

thesie des Sättigungscentrums ist, stellt die Bulimie eine Hyperästhesie des Hungercentrums dar. Das hervorstechendste Symptom derselben ist der, mit einem Schmerzgefühl betonte, Heisshunger, der in kurzen Intervallen wiederkehrt und durch noch so kleine Gaben beschwichtigt werden kann, wenigstens für den Augenblick. Ist es dem Kranken nicht möglich, etwas zu essen zu bekommen, so tritt Angst, Herzklopfen, Schwindel, äusserste Schwäche, Schweiss etc ein.

Polyphagie und Bulimie stellen also zwei ganz entgegengesetzte Krankheitsbilder dar, die man nicht zusammenwerfen darf, wie dies oft geschieht. Wenn nun verschiedene Autoren von einer chronischen Bulimie sprechen, verbunden mit Polyphagie, so liegt darin ein scheinbarer Widerspruch. Wenigstens kann man mit der Annahme, dass Bulimie auf Hyperästhesie und Polyphagie auf Anästhesie des N. vagus beruhe, diese Erscheinung nicht erklären. Wenn wir aber von der Rosenthal'schen Theorie ausgehen, so haben wir zwei Erklärungsmöglichkeiten: Das Hungercentrum ist bei diesen Fällen hyperästhetisch, das Sättigungscentrum entweder normal, dann erreicht das Blut nie die Beschaffenheit, dasselbe bis zu dem Punkte zu erregen, dass Sättigungsgefühl eintritt, oder dasselbe ist anästhetisch und kann also überhaupt nicht mehr erregt werden.

Ebensowenig wie die Bulimie eine Krankheit sui generis ist, ist es die pathologische Polyphagie; beide stellen, wie schon erwähnt, Krankheitssymptome dar.

Wenn ich nun versuche, die Polyphagien nach ihren ätiologischen Momenten einzuteilen, so möchte ich eine physiologische und eine pathologische Polyphagie unterscheiden. Zu ersterer rechne ich die Esslust im Säuglings- und Kindesalter, bei Ammen und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten und andere mehr; eine Uebergangsform zu der pathologischen Poly-

phagie bildet die Unersättlichkeit bei Diabetes, weil die Ursache pathologisch, die Folge aber physiologisch ist; alle andern Formen, die ich weiter unten beschreiben werde, sind pathologisch.

a) Physiologische Polyphagie.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Polyphagie dann normal ist, wenn sie aus einem gesteigerten Bedürfnis nach nahrunghaften Substanzen entspringt, und das Körpergewicht eine im Verhältnis zu der eingeführten Nahrungsmenge gesteigerte Zunahme erfährt, ohne dass Beschwerden infolge des Plus an Nahrung auftreten.

Bei dem Säugling und bei dem heranwachsenden Kinde ist der Stoffwechsel viel reger als bei dem Erwachsenen. Es werden dem Blut die zum Aufbau neuer Elementarteile notwendigen Nährmaterialien so rasch entzogen, dass die Erregung des Sättigungscentrums immer nur kurze Zeit dauert. Auf dieser Thatsache beruht die Erscheinung, dass Säuglinge alle 3—4 Stunden, Kinder alle 4—5 Stunden reichlicher Speisenzufuhr bedürfen.

Auch Ammen müssen sehr viel Nahrung zu sich nehmen, weil durch die Lieferung der Milch der Körper an Eiweiss und Fett verarmt.

Bei der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, namentlich von acuten, fieberhaften wie Typhus, croupöse Pneumonie, aber auch bei chronischen Erkrankungen, (Phthise, Carcinom) ferner in der Reconvalescenz von geistigen Störungen (s. Fall 3 der folgenden Krankengeschichten), ist ein Wiederersatz verloren gegangener Körperbestandteile notwendig; es erlangt also auch hier das Blut nie eine solche Zusammensetzung, dass dasselbe das Sättigungscentrum auf längere Zeit erregen kann.

Hier reiht sich auch die Polyphagie infolge grosser Muskelaustreibungen, langdauernder Märsche an, die ihre Erklärung in dem oben gesagten findet.

Es ist ferner der Einfluss des Klima auf den Appetit ein grosser. „Es ist bekannt, dass der Tropenbewohner weit weniger Nahrung geniesst als namentlich der Nordländer; die Völker der Polarzone sind als Fresser verschrien.“ (Ranke). Diese Thatsache findet ihre Erklärung in der Annahme, dass in der Polarzone dem grösseren Wärmeverlust entsprechend der Stoffverbrauch, namentlich an kohlenstoffhaltigem Nährmaterialie bedeutend grösser ist als in der gemässigten und heissen Zone.

Leicht verständlich ist, dass die physiologische Polyphagie vermischt ist mit einer Art von Bulimie. Da das Blut an Nahrsubstanzen verarmt ist, so wird das Hungereentrum immer erregt, und die Folge ist der Heisshunger. Die Bulimie unterscheidet sich aber hier von der wahren Bulimie durch den Mangel an Sättigungsgefühl.

Was die Polyphagie bei Diabetes betrifft, so ist sie fast immer mit Bulimie verbunden, da bei solchen Kranken meist auch Heisshunger besteht. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine durch den Gewebeverbrauch hervorgerufene Inanition, die trotz grosser Nahrungszufuhr kein Sättigungsgefühl aufkommen lässt bis das Minus an Nährmaterialien gedeckt ist. Allerdings lässt sich gegen diese Erklärung einwenden, dass sehr viele Diabetiker keine Steigerung des Nahrungstriebes zeigen. Man hat daher die reizende Wirkung des Zuckers oder anderer anormaler Stoffwechselproducte für diese Anomalien verantwortlich gemacht. Die Frage ist noch eine offene.

b) Wenn ich mich nun zu den pathologischen Formen der Polyphagie wende, so glaube ich,

dass man zwei Arten derselben unterscheiden kann, die aus peripheren Ursachen hervorgegangene und die centrale Akorie. Nur die letztere kann man, falls das Hungergefühl nicht vermehrt ist, als die wahre Polyphagie bezeichnen. Diese ist, wie mir scheint, bisher nur bei Irren beobachtet worden.

1. Die Polyphagie bei Gewohnheitssessern beruht auf peripheren Gründen. Schon im täglichen Leben kann man beobachten, dass die Quantität der Nahrung, ebenso die Anzahl der Mahlzeiten bei den verschiedenen Individuen eine sehr variable ist, ohne dass der Beruf die nötige Erklärung giebt. So findet man unter der schwer körperlich arbeitenden Bevölkerung sehr viele Menschen, die — nicht aus Not — einen sehr geringen Appetit haben, während Leute mit sitzender Lebensweise oft sehr viel Nahrung zu sich nehmen.

Wie kommt es aber nun, dass einzelne Menschen das nötige Nahrungsquantum ohne zwingende Gründe so übersteigen, dass man sie als Gewohnheitssesser bezeichnen muss? Sieht man sich um, in welcher Klasse solche Vielesser zu finden sind, so ist es in der besser situirten; denn man wird gewiss nicht von Polyphagie sprechen, wenn arme Menschen grosse Mengen von Kartoffeln und Brot essen müssen, um Kräfte zu sammeln. Bei den Gewohnheitssessern ist meist die geistige Oede und die Langeweile die Ursache der Polyphagie. Da nun solche Menschen, wie es schon im Namen liegt, ihren Magen gewohnheitsmässig vollstopfen, so wird allmählig, namentlich bei Insufficienz der Musculatur des Magens, eine Dilatation desselben eintreten; diese wird noch dadurch begünstigt, dass diese Leute meist auch gern viel Alkohol zu sich nehmen, so dass sich ein chron. Magencatarrh einstellt, der seinerseits infolge des langen Verweilens der Ingesta im Magen und der dadurch bedingten Aufblähung durch Gase die Dilatation

fördert. Infolge des grossen Druckes, dem die in der Magenwand verlaufenden sensibeln Nerven ausgesetzt sind, kann man annehmen, dass diese druckatrophisch werden und so das Gefühl des „Vollseins“ oder populär gesprochen des „Sattseins“ verschwindet.

Wie verhält sich nun das Sättigungscentrum bei dieser Erkrankung? Dieses kann offenbar nur das Gefühl der Sättigung vermitteln, aber nicht das der Uebersättigung. Bei dem normalen Menschen stellt sich ja allerdings nach reichlicher Mahlzeit ein Ekel vor weiterer Nahrungsaufnahme ein. Dieser hängt jedoch nicht vom Sättigungscentrum ab, sondern von den lästigen Sensationen des vollen Magens. Das Ekelgefühl kann bei den Vielessern durch Gewohnheit und die oben erwähnten Gründe (Druckatrophie der sensibeln Magennerven) abgestumpft werden.

Ueberhaupt ist bei allen Gewohnheitseßern eine gewisse Perversion des Appetits vorhanden, wie die Lust nach Appetit anreizenden Sachen, nach scharf gewürzten und sauren Speisen (Alcoholwirkung) beweist.

Diese Polyphagie ist auch erblich. So wird erzählt, dass Louis XIV. ein starker Esser war, wie auch alle seine Nachkommen.

Die Gewohnheitseßer nehmen meist an Gewicht zu, was ich als Charakteristicum für die physiologische Polyphagie bezeichnete, aber die Gewichtszunahme bedeutet hier etwas pathologisches und besteht meist in Obesitas. Dass die Corpulenz solcher Leute nicht als ein Zeichen von Gesundheit angesehen werden darf, geht auch daraus hervor, dass dieselben sehr zur Hirnhämorrhagie neigen. So sagt Strümpell, dass die Apoplecticer Personen sind, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren.

2. Auch andere periphere Ursachen können zu einer Polyphagie führen, wie angeborene Kürze des Darms,

angeborene Erweiterung des Pylorus oder Insuffizienz des Pylorus. In diesen Fällen werden die Ingesta so rasch aus dem Körper entfernt, dass sie nicht gehörig ausgenutzt werden können. Dass auch chron. Diarrhoe zu Akorie Veranlassung giebt, dafür giebt der Fall IX der Leo'schen Abhandlung über Bulimie Aufschluss. Es ist klar, dass bei Diarrhoe die Zusammensetzung des Blutes leidet und so das Sättigungscentrum nie dauernd erregt werden kann. Andererseits muss der Mangel des Blutes an Nährmaterialien auch das Hungercentrum erregen, so dass sich auch Heisshunger einstellen kann. Es handelt sich also auch hier um eine mit Polyphagie verbundene Bulimie.

3. Wenden wir uns endlich zu den Polyphagien aus centraler Ursache, so müssen wir zwischen

- a) Mischformen von Akorie und Bulimie und zwischen
- b) wahrer Polyphagie unterscheiden.

ad a) Die erwähnte Mischform wird mitunter bei Hysterie und Epilepsie beobachtet und verdankt unbekannten centralen Ursachen ihre Entstehung. Jedenfalls handelt es sich bei diesem Krankheitssymptom um Hyperästhesie des Hungercentrums und die Anästhesie des Sättigungscentrums. Um zu zeigen, welch' enorme Mengen von Nahrung eingeführt werden, möchte ich einen von Pottou beschriebenen Fall mitteilen: Ein bisher gesundes Mädchen von 18 Jahren wird infolge einer emotiven Störung hysterisch. Das Bedürfnis nach Nahrung ist so gross, das alles andere zurücktritt. Nach zwei Stunden Essenspause erwacht schon wieder eine unbezwingbare Lust zu essen. Wird dem Mädchen keine Nahrung gewährt, so tritt Schwäche ein. In den elf bis zwölf Mahlzeiten in 24 Stunden werden zehn bis zwölf kg an festen Speisen aufgenommen; vier bis fünf Defäcationen finden in 24 Stunden statt.

Leo berichtet von einem Neurastheniker, der nebenbei an Bulimie litt, dass der Hunger nur durch grosse Nahrungsquantitäten zu befriedigen war: „Der Magen muss vollständig beschwert sein.“

Hier ist auch die Syphilis anzureihen, welche in einzelnen Fällen, wie Fournier beobachtete, namentlich im Secundärstadium zur Polyphagie und Bulimie führt. Da diese Anomalien des Nahrungstriebes hauptsächlich bei Störungen von Seiten des Nervensystems auftreten, so nimmt man an, dass dieselben direkt von den Centren ausgehen. Die kolossale Steigerung der Speisezufuhr führt hier ausnahmsweise zu Diarrhoen.

Auch die Polyphagie bei Anwesenheit von Tänien im Darmkanal verdankt vielleicht nervösen Einflüssen auf Centren ihre Entstehung.

Direkt centralen Ursprungs sind sicher auch die bei palpablen Hirnläsionen wie bei Hirnembolie und Gehirnerschütterung beobachteten Mischformen von Heisshunger und Aufhebung des Sättigungsgefühls. So hatte Putawski Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten. Ein 21jähriger Bursche erlitt infolge eines Sturzes einen Bruch der Schädelbasis verbunden mit Gehirnerschütterung. Der Patient war von einem so starken Hunger geplagt, dass trotz enormer Speisezufuhr kein Sättigungsgefühl sich einstellte. Der Magen entleerte seinen Inhalt so rasch, dass derselbe 2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit fast leer war. Ich reihe den Fall hier an und nicht bei den peripherisch begründeten Polyphagien, weil hier die Ursache evident central gelegen ist.

ad b) Die wahre Polyphagie tritt als Begleiterscheinung bei einigen Geisteskrankheiten ziemlich häufig auf. Das Wesen der reinen Akorie besteht darin, dass die an derselben leidenden Kranken, wenn sie der Nahrungsaufnahme obliegen, bei noch so reichlicher

Speisezufuhr ungesättigt bleiben; das Hungergefühl ist nicht gesteigert. Von grosser Wichtigkeit ist die Thatsache, dass das Körpergewicht trotz der bestehenden Aplestie nicht zunimmt.

Diese Polyphagie ist hauptsächlich Zeichen eintretender oder erreichter Dementia. Erfahrene Irrenärzte können genug darüber berichten, dass sie oft über Patienten hören: „mein Sohn, meine Tochter etc. hat so guten Appetit, das viele Essen bekommt ihm, resp. ihr auch gut, aber es ist nichts mit dem geistigen Verhalten.“

Kräpelin sagt bei der Beschreibung der Dementia paralytica, dass der Appetit im Anfang dieser Erkrankung herabgesetzt sei, später aber in förmliche „Gefrässigkeit“ übergehe.

Auch bei Dementia senilis und bei Blödsinn tritt Polyphagie auf. Krafft-Ebing erwähnt in seinem Lehrbuche der Psychiatrie, dass sich bei den an Dementia senilis Erkrankten, wenn das Leben lange genug erhalten bleibt, „Gefrässigkeit“ und Unreinlichkeit einstellt. Kräpelin ist der gegenteiligen Ansicht, indem er sagt, dass der Appetit bei Dementia darniederliegt.

Dass Polyphagie wie bei den genannten, so auch gelegentlich bei melancholischen Zuständen vorkommt, werden die folgenden Krankengeschichten lehren, die ich der Güte des Herrn Professor Dr. Emminghaus verdanke, in dessen Klinik dieselben zur Beobachtung gekommen sind.

I. Fall. Amalie M., 55 Jahre. Aufgenommen am 16. Mai 1894. Klin. Diagnose Dementia.

Anamnese. Ueber das Vorkommen von Geisteskrankheiten in der Familie der Pat. ist nichts bekannt. Geistige Beanlage der M. mittelmässig, Lebensweise unregelmässig, körperliche Beanlage gut. Patientin hatte früher an einem Gebärmutterleiden, an Krampf-

adern und Fussgeschwüren gelitten. Mutmassliche Ursache der Erkrankung Kummer, unglückliche, häusliche Verhältnisse. Die Seelenstörung begann vor zwei Jahren mit Gedächtnisschwäche, Depression, Exaltation, Sinnestäuschungen; M. wurde gesprächiger, flatterhafter, unruhiger, lief namentlich Nachts viel in bedenklicher Weise in den Zimmern umher und bekümmerte sich nicht mehr um die Haushaltung.

Status: 16. V. Patientin begrüsst den Anstaltsarzt als Bekannten, da sie schon früher in der Klinik gewesen sei, ist über Ort und Zeit nicht orientirt, hat keine Krankheitseinsicht, glaubt 30 Jahre alt zu sein. Dabei besteht Ideenflucht, mässig heitere Stimmung. Das Benehmen der M. ist dreist. Aeusserlich ordentlich zeigt Patientin grosse Vernachlässigung, hat Läuse.

Aus dem Krankheitsverlauf ist als bemerkenswert hervorzuheben:

16. V. Patientin muss wegen grosser motorischer Unruhe isolirt werden. Eine körperliche Untersuchung ist zunächst unmöglich.

26. V. Patientin zeigt sich in allem sehr unreinlich.

30. V. Psychisch macht Patientin den Eindruck einer dementen Person. Patientin plappert in einem fort, meist über sinnliche Dinge. Therapie: 4,0 Paraldehyd, womöglich verlängerte Vollbäder. Körpergewichtsbestimmung ist unmöglich.

9. VI. Patientin entwickelt einen regen Appetit. Sie kann eigentlich immer essen; M. weiss nie, wann und was sie zuletzt gegessen hat; die dargereichten Speisen verzehrt sie in verhältnismässig kurzer Zeit.

22. VI. Nahrungsaufnahme derart, dass man von Akorie reden kann.

2. VII. Es ist mit der Patientin absolut nichts anzufangen, da sie keinem andern Gedanken Verständ-

nis entgegenbringt, als dem einer ungeheuren Nahrungsaufnahme.

7. VII. M. nimmt den Kot einer andern Patientin in die Hand und glaubt, dass derselbe „Cichorie“ sei. Sie will mit dieser Cichorie Kaffee bereiten.

14. VII. Patientin reicht dem Referenten ein Bündel Gras als Schnittlauch zur Suppe.

9. VIII. M. kann die einfachsten Rechenexempel nicht lösen. Die Körpergewichtsbestimmung ist vom 24. VIII. an möglich.

15. IX. Patientin meint, der Geschmack von Kali hypermangan., mit welchem sie wegen eines Nasenfurunkels ausgespült wurde, sei kräftig und gut.

22. X. Auf die halbruhige Abteilung gebracht, greift Patientin mit der Hand ins Essen und zeigt sich auch sonst unsauber.

3. XI. Patientin isst ausserordentlich viel und hört von selbst kaum auf zu essen.

Bei einer in dieser Hinsicht mit ihr vorgenommenen Probe verzehrte sie am 7. XI. vormittags hintereinander 6 Würste, Gewicht 360 gr, 7 Dampfnudeln, Gewicht ungefähr 175 gr, 1 Liter Kaffee und dann um 12 Uhr noch das ganze Mittagssmahl, das in einer grossen Menge Suppe, Fleisch mit Gemüse und Brot bestand. Abends trat Erbrechen auf.

20. I. 1895. Pat. schmiert mit Speichel, auch mit Speisen. Daneben besteht grosse Esslust. Zuweilen tritt Incontinentia alvi et urinae auf. Gewichtsverhältnisse des Körpers s. Tafel I a.

II. Fall. Karoline S. 36 J. alt. Aufgen. in die psychiatrische Klinik am 29. III. 92. Als ungeheilt in die Kreispflegeanstalt übergeführt am 8. XI. 92. Klin. Diagnose. Melancholie.

Anamnese. In der Familie besteht erbliche Anlage zu Geisteskrankheiten. Pat. war früher nie krank, war gut beanlagt. S. lebt von ihrem Mann getrennt in ärmlichen Verhältnissen. Ihr Mann bereitete ihr viel Kummer durch seine Verschwendungssucht. Die Geistesstörung der M. begann allmählig vom Neujahr 1892 an mit Kopfschmerz, Schwermut, Schlaflosigkeit, Zerstreuung, Gedächtnisabnahme, Amenorrhoe.

Status. Im Aeusseren knapp und sauber gibt Pat. keine Antwort auf Fragen. Unterkiefer und Zunge in fortwährender automatischer Bewegung begriffen, analog massicatorischen Vorgängen. S. spricht im Bett leise vor sich hin, gibt jedoch auf Befragen an, dass die Periode regelmässig gewesen sei. Der körperlichen Untersuchung widersetzt sich Pat., kneift die Augen zusammen und zieht die Bettdecke über sich, um sich der Auscultation der Brust nicht unterwerfen zu müssen. Lungen, Herz, Abdominalorgane normal. Körpergewicht 51. 5.

Krankheitsverlauf.

1. IV. Pat. antwortet auf keine Frage und spricht leise vor sich hin.

5. IV. Pat. will nach Hause, weil sie nicht genug zu essen bekomme, obwohl ihr überreichlich viel Nahrung zu Gebote steht.

16. IV. Der Hauptinhalt der verworrenen Reden der S. ist der, dass sie aus der Anstalt fort will und glaubt abgeholt zu werden. Sie erwähnt immer, viel Geld zu haben.

5. V. Auf die Frage des Arztes, wie es ihr gehe, antwortet sie: Ich sehe schlecht aus.

18. V. Ist unrein mit Kot und Urin und lässt ohne jede Zeichen diese Excrete unter sich gehen. S. sitzt immer auf demselben Fleck und spricht mit sich selbst.

10. VII. Die Nahrungsaufnahme ist in Ordnung.

1. VIII. Pat. ist affektloser geworden, sie bietet das Bild geistigen Verfalls.

15. VIII. Bei Besuchen ihrer Mutter zeigt S. nur für das mitgebrachte Essen Interesse, beisst wie ein Kind in die Speisen hinein und lässt nicht eher nach, bis alles verzehrt ist. Während dieser Zeit reagiert Pat. auf nichts.

1. X. Pat. ist sehr unreinlich, schmiert mit Urin, Kot, Speichel und Speisen.

1. XI. Die dargereichten Speisen, deren Quantum ein sehr grosses ist, verschlingt Pat. in gierigster Weise.

8. XI. Ungeheilt in die Kreispflegeanstalt übergeführt.

14. XI. In der Klinik, wohin man die S., um ihre Polyphagie zu zeigen, hatte kommen lassen, verzehrt die Pat. während einer Demonstration vor den Augen des Praktikanten in kurzer Zeit: 4 Würste, Gewicht 240 gr, $\frac{1}{2}$ Lit. Kartoffelsalat, Gewicht 500 gr, 2 Stück Brot, Gewicht 400 gr, 2 Äpfel, Gewicht ungefähr 80 gr und trinkt dazu $2\frac{1}{2}$ Lit. Kaffee.

Körpergewichtscurve s. Tafel I b.

III. Fall. Gustav E. 22 Jahre alt. Aufgenommen am 7. VI. 93. Diagnose: Imbecillitas. Melancholie.

Anamnese. Ein Bruder der Mutter des Pat. ist geisteskrank. E. war vor 4 Jahren schon einmal acut geisteskrank; derselbe lebte regelmässig, war schlecht veranlagt. Seit dem Februar 93 bestand bei dem Pat. Schlaflosigkeit und Depression.

Status et Decursus. Pat. weiss nicht, dass er in der Klinik ist, gibt auf Fragen nur unarticulierte Laute zur Antwort. Nur seinen Namen kann E. sprechen. Pat. zeigt grosse motorische Unruhe, wesshalb eine

körperliche Untersuchung unmöglich ist. E. kann nicht auf 3 zählen und erkennt in einem Anschauungsbuch nur das „Ross“.

26. VI. 93. E. nässt das Bett.

15. VII. Pat. äussert keine eigene Initiative. Nur wenn die Stunde des Mittagessens heranrückt zeigt Pat. grosses Interesse. Er begibt sich sofort zu seinem Platz im Speisesaal, gleichviel ob der Tisch schon gedeckt ist oder nicht. Bei den Mahlzeiten nimmt er sehr viel Nahrung in verhältnismässig kurzer Zeit auf. Trotzdem tritt keine Körpergewichtszunahme ein. Als der behandelnde Arzt dem E. ein Zahngeschwür öffnet, beisst Pat. sofort in den Carbolwattebausch, sowie die Watte den Zahn berührt.

25. VII. Der Appetit ist stark vermehrt.

13. VIII. Pat. erwidert auf alle Fragen mit ja. Eine körperliche Untersuchung ergibt, dass der Ernährungszustand ziemlich gut ist, und die Brust- und Bauchorgane normal sind.

25. VIII. Pat. ist scheu und leicht in Verlegenheit zu setzen. Der Appetit ist sehr gross. Das Körpergewicht steigt langsam.

25. IX. Pat. zeigt sich zu allen Arbeiten willig. Das Körpergewicht nimmt bei starker Nahrungsaufnahme zu.

10. X. E. isst immer noch sehr viel. Seine Antworten auf Fragen sind ungenügend.

10. XI. Die Esslust bleibt bestehen und führt zu einer Zunahme des Körpergewichts.

14. XII. Klinische Vorstellung. E. verzehrt binnen weniger Minuten vor den Augen der Zuhörer: 8 Würste, Gewicht 480 gr, 2 Stück Brot, Gewicht 400 gr, $\frac{2}{3}$ Lit. Kartoffelsalat, Gewicht

670 gr, 3 Aepfel, Gewicht ungefähr 120 gr und trinkt $\frac{3}{4}$ Lit. Bier.

Auf die Abteilung zurückgebracht nimmt E. vor dem Abendessen noch einen Teller Suppe und 2 Aepfel zu sich. Trotz dieser grossen Nahrungszufuhr hat Pat. keine Beschwerden.

20. XII. Der Appetit ist ausgezeichnet.

20. II. 94. Pat. antwortet auf die Frage, ob er wieder nach Hause wolle, schüchtern mit Ja.

22. II. Die Nahrungsaufnahme ist gut, aber quantitativ geringer als früher.

12. III. E. wird als vom Anfall geheilt nach Hause entlassen.

Körpergewichtscurve s. Tafel II.

Die 3 Patienten, deren Krankengeschichten soeben mitgeteilt wurden, zeigen die Erscheinungen der wahren Polyphagie aufs deutlichste. Nur geht bei dem Pat. E. im August 1893 die wahre Polyphagie in eine physiologische über.

Was zunächst die Nahrungsmengen betrifft, welche die Kranken zu sich nahmen, so müssen dieselben als ungeheuer gross bezeichnet werden. Denn ausser den 1680 gr, die z. B. Pat. E. während einer klin. Demonstration an festen Speisen verzehrte, nahm derselbe ja auch noch ein grosses Frühstück, Mittagessen, Abendessen und vor demselben einen Teller Suppe und 2 Aepfel zu sich, ohne dass Beschwerden auftraten.

Vergleicht man mit dieser Nahrungsquantität, die im Verlauf von 24 Stunden aufgenommen wurde, die Kost, welche der deutsche Soldat in Friedenszeiten für einen Tag erhält, so wird der Ausdruck Polyphagie für die obenerwähnte Krankheit verständlich. Der Soldat erhält (nach Gärtner) 750 gr Brot, 150 gr Fleisch, 90 gr Reis oder für letzteren 120 gr Graupen oder 230 gr Hülsenfrüchte oder 1500 gr Kartoffeln. Der

Soldat muss aber bei diesem Kostsatz eine grössere Arbeit leisten als der Geisteskranke. Die Kriegsportion gewährt 750 gr Brot, 500 gr Fleisch, 170 gr Reis oder Graupen, 340 gr Hülsenfrüchte, 2000 gr Kartoffeln.

Für die wahre Polyphagie ist ferner die Thatsache sehr charakteristisch, dass die 3 Kranken nie über Hunger klagten und dass dieselben trotz der grossen Nahrungszufuhr nie das Gefühl des „Vollseins“ des Magens verspürten; denn sonst hätte Pat. E. gewiss nicht nach der Mahlzeit, die er vor den Praktikanten hielt, gleich darauf das Abendessen verzehren können.

Obwohl wegen der Unruhe der Kranken keine Untersuchungen darüber angestellt werden konnten, ob eine primäre Erkrankung des Magens — Dilatatio, chron. Catarrh oder Hyperacidität desselben — zu den Polyphagien der betr. Kranken die Veranlassung gab, so glaube ich, dass man eine Magenkrankung wohl ausschliessen darf, da gar keine Symptome für dieselbe sprechen. Wir sind somit berechtigt, die Polyphagien der 3 Pat. als aus rein centralen Ursachen hervorgegangene anzusprechen.

Verschiedene Autoren haben versucht, die Anomalien des Nahrungstriebes bei Geisteskranken auf primäre Dilatatio ventriculi, auf Hyperacidität des Magensaftes auch nach der Verdauungsperiode oder auf zu rasche Entleerung des Magensaftes zurückzuführen. Diese Erklärung trifft für unsere 3 Fälle höchstwahrscheinlich nicht zu; vielleicht hat dieselbe bei der Bulimie der Geisteskranken mehr Berechtigung. Für diese letztere nimmt ja schon Guipon eine Steigerung der verdauenden Kraft des Magens an, weil trotz der reichlichen Nahrungszufuhr das Körpergewicht solcher Kranken gleich bleibt, die Kräfte des Organismus geschwächt werden und weil die Exeremente der Menge der eingeführten Nahrungsmittel entsprechen.

Wenn wir auch als sicher festgestellt annehmen können, dass die wahre Polyphagie centralen Ursprungs ist, so wissen wir nichts über den pathologisch-anatomischen Vorgang, der zur Anästhesie des Sättigungscentrums führt. Hier sei nur die Vermutung ausgesprochen, dass bei der *Dementia paralytica*, bei welcher ja bekanntlich die Nervenkerne der Medulla degenerativen Veränderungen verfallen können, vielleicht auch hin und wieder die Ganglienzellen der Vaguskerne atrophieren.

Bei den 3 Patienten, (s. die angeführten Krankengeschichten) treten neben der Polyphagie als bemerkenswerte Symptome Anomalien des Appetits auf und zwar Lähmungen des Ekels. In dem Fall I. und II., wo die Kranken mit Kot, Urin und Speichel schmierten, deuten diese Erscheinungen auf eine erhebliche Störung des sinnlich-psychischen Anteils der Gefühle.

Es scheint mir überhaupt ziemlich sicher zu sein, dass bei jeder pathologischen Polyphagie eine Perversion des Appetits gleichzeitig vorhanden; denn es werden von diesen Kranken immer Dinge gegessen, welche beim normalen Menschen Widerwillen erregen. Diese Perversion des Appetits beruht auf Störungen der Geschmacks- und Geruchsempfindung, und bei Geisteskranken noch ausserdem auf Störung des sinnlichen Anteils des Selbstbewusstseins.

In der Krankengeschichte des E. wird berichtet, dass der imbecille Pat. in einen Wattebausch, der mit Carbolwasser getränkt ist, beisst, sobald die Watte die Zähne berührt. Dieser Vorgang, erinnert entfernt an die Saugbewegungen, die hirnlose Missgeburten an einem in den Mund gesteckten Finger machen.

Ich will hier einschalten, dass dieses Semester (1894/95) ein mit *Dementia paralytica* behafteter Kranker in der Klinik vorgestellt wurde, welcher im Zustand

von Bewusstseinsumnebelung nach apoplectiformen Anfällen nicht nur nach vorgehaltenen Fingern, sondern auch — bei Versuchen der Schprüfung — nach der Taschenuhr, sogar nach brennenden Zündhölzchen regelmässig Schnapp- und Beissbewegungen machte. Hier mochte wohl auch der letzte Grund der seltsamen Erscheinung ein Hungergefühl sein. Der Kranke wurde übrigens immer gefüttert bis zur anscheinend genügenden Sättigung. Er dürfte daher wohl auch zu den Polyphagen aus pathologischer Ursache zu rechnen gewesen sein.

Von grossem Interesse sind die mitgeteilten Krankengeschichten auch in Bezug auf die Verhältnisse des Körpergewichts. Es ist ja eine durch viele Beobachtungen sicher gestellte Thatsache, dass der Gang des Körpergewichts bei der Prognose der Geisteskrankheiten eine grosse Rolle spielt. Im Anfang jeder Psychose tritt ein Abfall der Gewichtscurve ein, der der Ausdruck einer schweren Ernährungsstörung, an der das Gehirn teilnimmt, ist. Mit der Besserung des psychischen Verhaltens steigt die Gewichtscurve steil an. Im letzteren Fall kann die Prognose günstig gestellt werden. Nimmt das Gewicht zu, ohne dass sich die psychischen Symptome bessern, so lautet die Prognose ungünstig, da ja oft geistige Schwäche mit Körperfülle einhergeht. Bleibt das Gewicht eines Irren konstant, so wird meist die Erkrankung chronisch und unheilbar werden, oder ist dieses bereits.

Bei Fall I und II der Krankengeschichten bleibt das Gewicht, abgesehen von vorübergehenden Steigerungen, im Grossen und Ganzen auf gleicher Höhe, trotzdem bei beiden Pat. Polyphagie besteht.

Es entspringt also hier die „Polyphagie“ nicht einem gesteigerten Nahrungsbedürfnis des Körpers; es findet ja kein Wiederersatz verloren gegangener Körper-

bestandteile statt; die Akorie ist in diesen Fällen ein psychisch nervöses Krankheitssymptom, das den andern bei den genannten Kranken vorkommenden psychischen Erscheinungen gleichgesetzt werden muss. Die Polyphagie tritt hier ein, gleichviel ob die eingeführte Nahrung dem Körper nützt oder schadet, und die Consumption der Kräfte geht trotz der Aplestie vorwärts.

Da die Gewichte der Kranken M. und S. konstant blieben, so muss die Prognose betreffs Heilbarkeit ungünstig lauten.

Auders liegt Fall III. Hier handelt es sich um wahre Polyphagie bis zum August 1893; bis zu diesem Monat gehört die „Akorie“ des Pat. gerade so zum Symptomencomplex der Geistesstörung wie z. B. die Defecte seines Erinnerungsvermögens. Vom August an wird die Polyphagie dieses Kranken physiologisch, da das Reconvalescenzstadium beginnt. Und während bis zu dem obengenannten Monat die Körpergewichtscurve immer auf derselben Höhe sich hielt, so steigt dieselbe parallel mit der Besserung des Geisteszustandes an, weil von diesem Termin an die Verluste, die der Körper während der Erkrankung erlitten hat, wiederersetzt werden.

Ich habe mich vergeblich bemüht, in der casuistischen Litteratur Fälle von wahrer Polyphagie zu finden. Meistens handelt es sich da, wo von solchen Fällen berichtet wird, um mit Bulimie verbundene Polyphagie, so z. B. bei der Manie, bei welcher Krankheit ja auch die motorische Unruhe zu einem grossen Stoffverbrauch führt, der Wiederersetzung des Verlorenen fordert; dass der Hunger bei dieser Krankheit auch gesteigert sein muss, ist leicht einzusehen. Ein Beispiel für diese Mischform von Bulimie und Akorie liefert ein im Ganstader Asyl beobachteter Fall: Ein geisteskranker Matrose (die Geistesstörung ist nicht

benannt) litt unter anderm an Heisshunger und „Ge-
frässigkeit“. — Bei der Section dieses Kranken wurde
neben Phthisis pulmonum, Krebsknoten im Mesenterium,
auch ein bis zum Doppelten vergrösserter Magen ge-
funden, in welchem eine zwei Zoll grosse, armdicke
Bildung aus Stroh, Werg und Grütze enthalten war.

Der Pat., den Swan beobachtete, litt an reiner
Polyphagie; trotzdem kann dieser Fall nicht zu der
wahren Polyphagie gerechnet werden, weil die veran-
lassende Ursache eine chronische Krankheit (Phthisis) war.

Die wahre Polyphagie ist also ein ver-
hältnismässig seltenes, bisher nur bei Geistes-
kranken beobachtetes Krankheitssymptom,
welches aber sehr wertvoll bei der Stellung der Prognose
der Geistesstörung werden kann. In allen Fällen,
bei welchen trotz bestehender Polyphagie
das Körpergewicht constant bleibt oder
sinkt, kann man voraus sagen, dass die
Psychose aller Wahrscheinlichkeit nach
unheilbar sein wird; führt die Akorie je-
doch zu einer Zunahme des Körpergewichts,
so ist die Prognose der Psychose günstig
zu stellen.

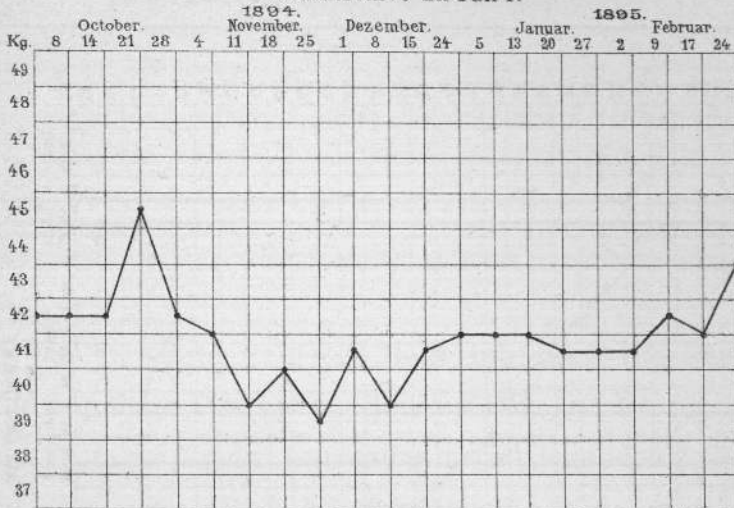
Litteratur.

- 1) Eulenburg. Lehrbuch der fanct. Nervenkrankheiten.
1. und 2. Auflage.
- 2) Romberg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- 3) Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie.
- 4) Stiller. Nervöse Magenkrankheiten.
- 5) Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten.
- 6) Ferrier. Gehirnlocalisation.
- 7) Swan. A Treatise and diseases on injuries of the nerves.
new. edit. London 1834.
- 8) Rosenthal. Ueber Bulimie. Wiener med. Presse 1877.
- 9) Leo. Ueber Bulimie. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
- 10) Fournier. Ueber Bulimie und Polydipsie bei Syphilis.
Gaz. des hôp. 1856.
- 11) Michéa. Ueber Störung des Hunger- und Durstgefühls bei
Irren. Gaz. des hôp. 1870.
- 12) Guipon. Ueber Heiss hunger und Verdauungsohnmacht.
Bull. de Théor. LVII. 1869.
- 13) Peyer. Beitrag zur Kenntniss der Neurosen des Magens.
Correspondenzbl. für Schw. Aerzte No. 20.
- 14) Judée. Études sur les vœux externes ou besoins. De la
faim. Gaz. 2 Sér. VIII.
- 15) Potton. Études et observations sur la boulimie dyspept.
Gaz. méd. de Lyon 1863.
- 16) Putawski. Bulimie infolge starker Gehirnerschütterung.
Gazeta lekarska No. 37.
- 17) Onsum Ophobning af ufördøjelige in 'gesta in Ventrikeln.
Nordisk medic. Arkiv. Bd. 37.
- 18) Schiff. Neue Untersuchungen über den Einfluss des N.
Vag. auf die Magenthätigkeit. Schweizer Monatsschrift für
Aerzte 1860.
- 19) Wundt. Grundzüge der phys. Psychologie.

- 20) Schlesinger. Ein Beitrag zur Kenntnis des Hungergefühls. Wiener klin. Wochenschrift 1893.
- 21) Lussana und Inzani. Innervation des Magens. Gazzetta dell' associazione 1863.
- 22) Oser. Experim. Beiträge zur Innerv. des Magens. Zeitschr. für kl. Medizin, Bd. 20.
- 23) Bartelink. Psycholog. Bedeutung der Appetitsstörungen. Dissertation München 1876.
- 24) F. de Filippi. Untersuchungen über den Stoffwechsel des Hundes nach Magenexstirpation. Deutsche med. Wochenschrift 1894.
- 25) Langenbusch. 2 totale Magenresectionen. Ebend. 1894.
- 26) Alt. Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chron. Magenkr. Archiv f. Psychiatrie 1892.
- 27) Noorden. Klin. Unters. über die Magenverdauung bei Geisteskranken. Ebend. 1887.
- 28) Fürstner. Ueber das Verhalten des Körpergew. bei Psychosen. Deutsch. Arch. für kl. Med. 1890.
- 29) Stiff. Ueber das Verhalten des Körpergew. bei Geisteskranken. Dissertation.
- 30) Ranke. Anthropologie. 1887.
- 31) Kräpelin. Psychiatrie. 1893.
- 32) Strümpell. Lehrbuch der inneren Krankheiten. 1889.

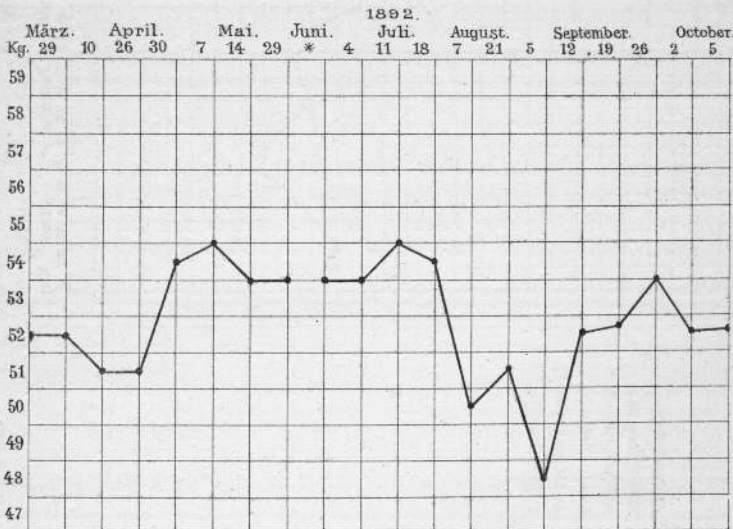
TAFEL 1a.

Gewichtscurve zu Fall I.



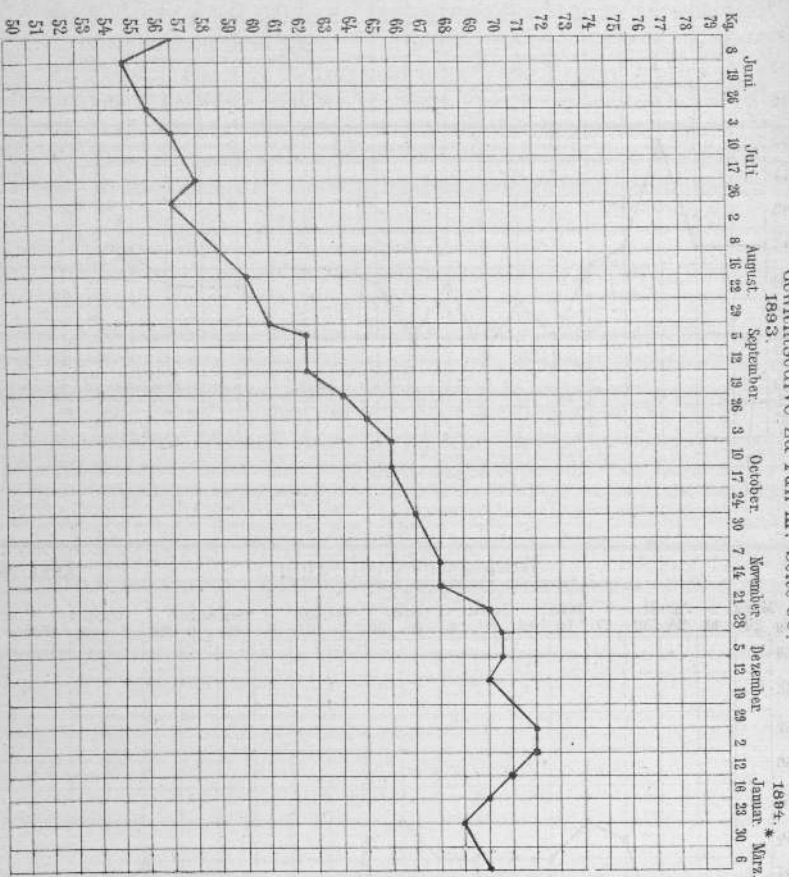
Gewichtscurve zu Fall II.

TAFEL 1b.



* Juni fehlt, da infolge grosser motorischer Unruhe nicht gewogen werden konnte.

Gewichtscurve zu Fall III. Seite 38.



* Februar fehlt in
der Gewichtscurve.
Es konnte wegen
motorischer Unruhe
das Gewicht nicht
bestimmt werden.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, Herrn Prof. Dr. Emminghaus für die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen Dank auszusprechen.



16765